

Research Article



40세 이상 성인 한국인에서 한국형 식사염증지표 수준에 따른 당뇨병 발생률 및 당화혈색소 수준 변화 연구

윤현서 ¹, 손진영 ², 박윤정 ^{1,2,3}

¹이화여자대학교 임상보건융합대학원 임상보건학과 임상영양전공
²이화여자대학교 신산업융합대학 식품영양학과
³이화여자대학교 시스템헬스융합전공

OPEN ACCESS

Received: Oct 1, 2021

Revised: Jan 27, 2022

Accepted: Mar 8, 2022

Published online: Mar 29, 2022

Correspondence to

Yoon Jung Park

Department of Nutritional Science and Food Management, Ewha Womans University, 52 Ewhayeodae-gil, Seodaemun-gu, Seoul 03760, Korea.

Email: park.yoonjung@ewha.ac.kr


© 2022 The Korean Nutrition Society

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.


ORCID iDs

Hyun Seo Yoon 

<https://orcid.org/0000-0002-8091-4341>

Jinyoung Shon 

<https://orcid.org/0000-0002-0602-6813>

Yoon Jung Park 

<https://orcid.org/0000-0001-6999-4996>

Funding

This work was supported by the National Research Foundation (NRF) funded by the Korea government (2021R1A2C2012578).

Conflict of Interest

There are no financial or other issues that might lead to conflict of interest.

Effects of Korean Food-based Dietary Inflammatory Index Potential on the incidence of diabetes and HbA1c level in Korean adults aged 40 years and older

Hyun Seo Yoon ¹, Jinyoung Shon ², and Yoon Jung Park ^{1,2,3}

¹Graduate School of Converging Clinical and Public Health, Ewha Womans University, Seoul 03760, Korea

²Department of Nutritional Science and Food Management, Ewha Womans University, Seoul 03760, Korea

³Graduate Program in System Health & Engineering, Ewha Womans University, Seoul 03760, Korea

ABSTRACT

Purpose: The present study examined the associations of Korean Food-based Index of Dietary Inflammatory Potential (FBDI) scores with the prevalence of diabetes and hemoglobin A1c (HbA1c) level of diabetes patients in Korean adults.

Methods: The Korean Genome and Epidemiology Study (KoGES) Health Examinee baseline data, collected between 2004 and 2013 and followed up between 2012 and 2016, were used in our study. A total 56,391 participants including diabetes (n = 5,733) and non-diabetes (n = 50,658) were analyzed. The subjects were classified into quartiles of FBDI scores using the semi-quantitative food-frequency questionnaire developed for KoGES. The prevalence rate of diabetes under FBDI scores was assessed by Cox proportional risk models and the severity of the diabetes was analyzed by multiple regression analysis.

Results: There were 775 incident cases of diabetes after a mean follow-up of 3.97 years. There was no statistically significant association between FBDI scores and incidence of diabetes. Among diabetes patients at baseline, FBDI scores were related to the risk of progression of diabetes which was represented by greater than 9% HbA1c (Q1 vs. Q4; odds ratio, 1.562 [95% confidence intervals, 1.13–2.15]; p for trend = 0.007). The stratified analysis showed a stronger association in females, irregular exercise group, and higher body mass index group.

Conclusion: These results suggest that a pro-inflammatory diet is not associated with the incidence of diabetes but is related to the HbA1c level of diabetes patients. Thus, further

longitudinal studies with longer periods are required to determine a relationship between dietary inflammatory index and diabetes in Korea.

Keywords: inflammation; diabetes mellitus; diet; nutrients; glycated hemoglobin A

서론

당뇨병은 췌장의 베타세포에서 인슐린이 제대로 분비되지 않거나 인슐린 저항성이 증가하여 인슐린 이용 능력이 떨어져 고혈당을 비롯하여 각종 대사장애를 야기하는 내분비장애 질환이다 [1]. 당뇨병의 원인으로는 유전적 요인과 식습관, 비만, 신체활동 부족, 감염, 약물과 같은 환경적 요인이 있으며 [2], 이러한 요인은 인슐린 저항성과 췌장의 베타세포 분비 능력 저하라는 공통적인 기전으로 이어진다. 최근 염증은 당뇨병의 발생 기전에 중요한 역할을 한다고 밝혀지고 있다 [3]. 지방세포에서 분비되는 아디포사이토카인과 대식세포에서 분비되는 사이토카인으로 인한 염증반응은 염증성 kinase를 활성화시키고 insulin receptor substrate-1을 인산화 해서 인슐린 신호를 방해한다 [4,5]. 또한, 염증반응은 췌장의 랑게르한스 섬에 있는 대식세포가 분비하는 사이토카인의 길항작용을 방해함으로써 베타세포 기능을 저하시키는 것으로 밝혀졌다 [6].

식사로 섭취하는 영양소의 대사가 체내 염증반응에 영향을 미친다는 연구가 지금까지 보고되고 있다 [7-11]. 지방은 에이코사노이드 대사 조절을 통해 염증 과정에 관여한다고 밝혀졌으며 [7], 또한 오메가-3계 지방산을 함유한 전곡물, 과일, 채소는 항염증작용을 통해 염증지표를 감소시키는 것으로 나타났다 [8-10]. 이 외에도 비타민 C, 비타민 A, 비타민 E, 플라보노이드를 비롯한 다양한 항산화 영양소도 체내 염증지표를 낮추는 것으로 알려져 있다 [11]. 하지만 식사는 다양한 식품군이 복합적으로 영향을 미치고 영양소끼리 상호작용을 하기 때문에 단독 식품이나 특정 영양소로 염증과 질병의 발생을 연관 짓기에는 실질적인 한계가 있다 [12]. 그래서 Shivappa 등 [13]은 체계적 문헌 고찰을 통해 여러 영양소 및 식품과 6개의 염증지표 (interleukin [IL]-1 β , IL-6, tumor necrosis factor [TNF]- α , C-reactive protein [CRP], IL-4, IL-10)와의 관계를 기반으로 한 식사염증지표 (Dietary Inflammatory Index, DII)를 개발하였다. 하지만 DII는 대부분 영양소 중심으로 염증지표를 판단하고 나라별로 식문화에 따라 섭취하지 않는 식품도 포함되어 있을 뿐만 아니라, 실제 임상에서 적용하기에는 분석에 제한이 있는 영양소가 포함되어 있다는 단점이 있다 [13]. 이러한 단점을 극복하고자 식품군 중심의 식사염증지표인 Empirical Dietary Inflammatory Index (EDII)가 개발되었고 [14], 우리나라에서도 Na 등 [15]이 국내 식품군을 기준으로 한국형 식사염증지표 (Food-based Index of Dietary Inflammatory Potential, FBDI)를 개발하였다. FBDI는 우리나라의 51개 식품군 중 스피어만 상관계수 분석을 통해 체내 염증지표인 high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP)와 유의한 관련이 있는 10개 식품군을 선별한 후 다중회귀분석 모델을 기반으로 도출한 계산식으로 항염증군 식품군 7개와 전염증 식품군 3개로 구성되어 있다 [15]. 식사염증지표는 인슐린저항성을 비롯한 혈당 관련 지표나 당뇨병 발생률과의 상관성이 보고된 바 있다 [16-18]. 미국 간호사를 대상으로 진행된 대규모 코호트 연구에서는 Empirical Dietary Inflammatory Pattern (EDIP)과 당뇨병 발생과 양의 상관관계를 나타냈으며 [16], 미국의 폐경 이후 여성을 대상으로 진행된 코호트 연구에서도 EDIP와 당뇨병 발생이 양의 상관관계를 나타냈다 [17]. 또한 이란의 단면연구에서는 DII가 가장 낮은 군에 비해 가장 높은 군이 당뇨병 진단에 발생할 위험이

18.88배 높은 것으로 나타났다 [18]. 반면, 유럽에서 이루어진 대규모 코호트 연구에서는 DII가 가장 낮은 분위수에 비해 높은 분위수로 올라갈수록 당뇨병 발생률이 줄어들었으며 [19], 미국에서 성인 남성을 대상으로 진행된 코호트 연구에서 DII와 당뇨병 발생과의 연관성이 나타나지 않았다는 연구결과도 있었다 [20]. 이처럼 식사염증지표와 당뇨병의 발생과의 관계는 아직 제대로 규명되지 않았으며, 특히 국내에서 식사염증지표와 당뇨병의 상관관계를 살펴본 연구는 거의 찾아볼 수 없었다. 또한 식사염증지표가 당뇨병의 심각성에 미치는 영향에 대해서는 국내뿐만 아니라 국외에서도 살펴보기 어려운 실정이다. 그러므로 우리나라 식품군을 기반으로 개발된 FBDI와 당뇨병의 발생률 및 심각성과의 연관성에 대해서 알아보고자 본 연구를 진행하였다.

연구방법

연구대상

본 연구는 질병관리본부에서 주관하는 한국인 유전체 역학조사 사업 (Korean Genome and Epidemiology Study, KoGES) 중 도시기반 코호트 (Health Examinee, HEXA)를 활용하였다. 도시기반 코호트는 전국의 21개 의료기관을 중심으로 검진센터에 내원한 40세 이상 남녀를 대상으로 당뇨병, 대사증후군, 고혈압 등 만성질환과 관련된 요인의 영향을 규명하기 위한 연구이다 [21]. 해당 코호트는 2004년도부터 2013년도까지 기반조사로 173,208명이 모집되었으며, 2012년부터 2016년까지 70,223명이 추적 관찰조사 되었다. 기반조사에 참여한 대상자 중 남성의 경우 500 kcal 미만 혹은 6,000 kcal 초과, 여성의 경우 500 kcal 미만 혹은 4,000 kcal 초과 섭취한 대상자를 제외하였으며 (n = 4,271), 월소득, 교육 수준, 음주, 흡연, 신체활동, 신체계측, 혈액 검사에 결측치가 있는 대상자를 제외하였다 (n = 108,167). 또한 암이나 심혈관계질환을 가지고 있는 대상자를 제외하였다 (n = 4,379). 총 56,391명의 대상자 중 당뇨병이 있는 대상자 (n = 5,733)와 당뇨병이 없는 대상자 (n = 50,658)로 분류하여 분석하였다. 당뇨병이 있는 사람들 중 당뇨병 진단 나이 변수의 결측치가 있는 대상자를 제외하였다 (n = 2,211) (Fig. 1). 본 연구는 이화여자대학교 생명윤리위원회에서 심의 (ewha-202103-0001-01)를 받아 진행되었다.

일반사항

대상자의 일반사항으로 기반조사의 설문조사 중 나이, 교육수준, 월별소득수준, 신체활동, 흡연, 음주를 포함하였다. 신체계측 요인으로는 신장과 체중을 이용한 체질량 지수 (body mass index, BMI)를 사용하였다. 체질량 지수는 World Health Organization의 아시아 태평양 기준에 따라 BMI 18.5 미만은 저체중, 18.5-22.9는 정상, 23-24.9는 과체중, 25-29.9는 비만 1단계, 30 이상은 비만 2단계로 분류하였다. 대상자의 생화학적 요인은 8시간 이상 공복상태에서 혈액검사로 측정되었으며, 총콜레스테롤 (total cholesterol), 중성지방 (triglyceride), HDL-콜레스테롤 (high-density lipoprotein cholesterol), 당화혈색소 (hemoglobin A1c), 공복혈당 (fasting blood glucose), hs-CRP를 사용하였다.

당뇨병 및 당뇨병 심각성 기준

당뇨병의 진단기준은 설문조사 문항에서 대상자가 ‘병’의원에서 의사로부터 당뇨병을 진단 받은 적이 있습니까’라는 질문에 ‘예’로 선택하거나, 대한당뇨병학회의 진료지침에 따라 공복혈당이 126 mg/dL 이상이거나 당화혈색소가 6.5% 이상인 경우로 설정하였다 [22]. 또한 당

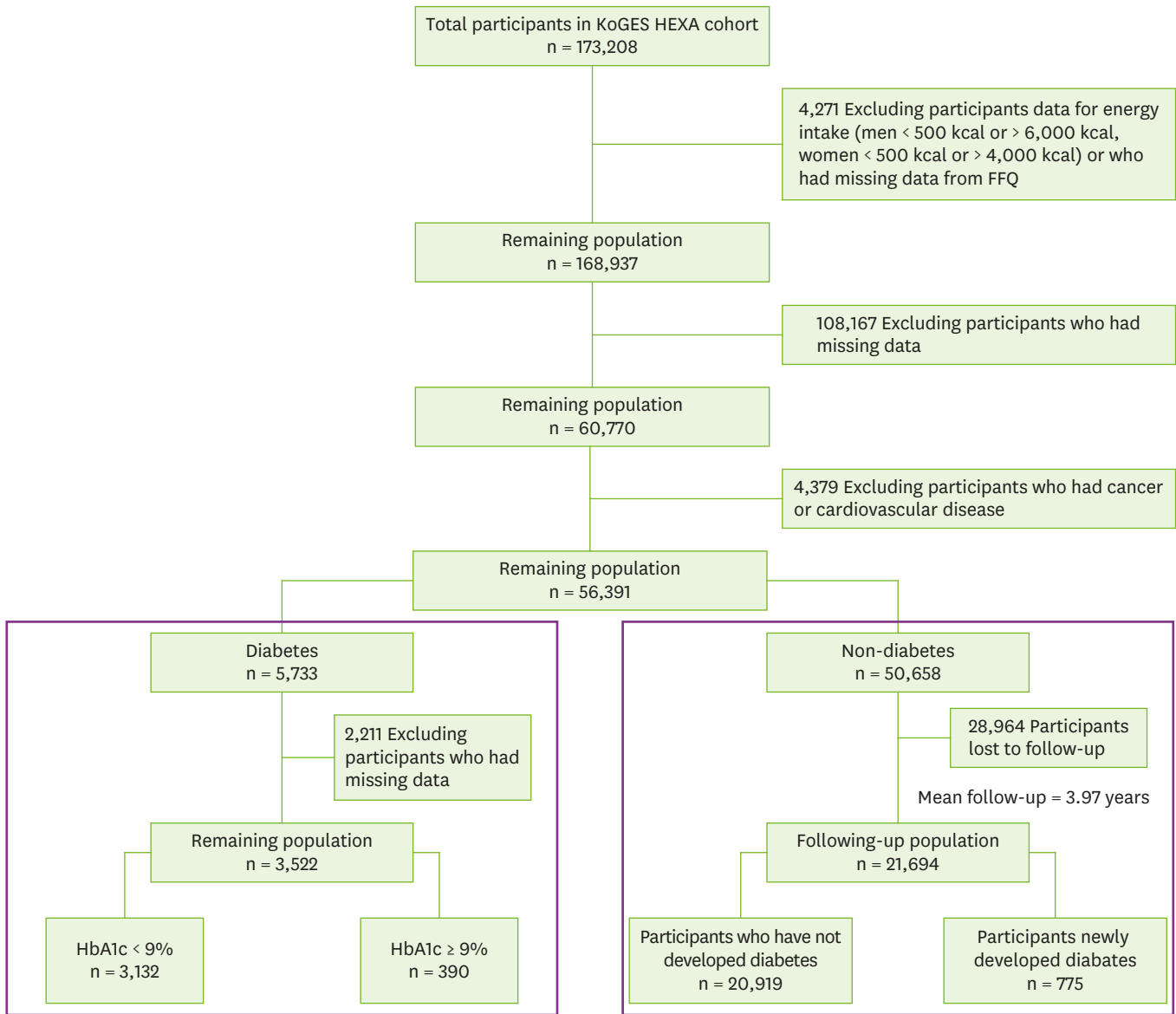


Fig. 1. A flow chart of the study subjects.

FBDI, Food-based Index of Dietary Inflammatory Potential; KoGES, Korean Genome and Epidemiology Study; HEXA, Health Examinee; FFQ, food-frequency questionnaire; HbA1c, hemoglobin A1c.

노병인 사람들 중에서 심각성을 나타내는 기준으로 당화혈색소 9%를 기준점으로 설정하였다. 우리나라 당뇨병 진료지침에 따르면 제2형 당뇨병의 초진단의 경우 당화혈색소가 9% 이상이면 인슐린 요법을 시행하고 있고 [22], 미국 당뇨병 협회에서 또한 당화혈색소 9%를 기준으로 약제 처방을 단일요법과 이중요법으로 구분하고 있기 때문에 [23], 당뇨병의 심각성을 나타내는 기준으로 적합하다고 판단하였다.

한국형 식사염증지표

FBDI는 한국인 유전체 역학조사사업에서 개발한 식품섭취빈도조사지 (semi-quantitative food-frequency questionnaire, FFQ)의 결과를 사용하여 산출하였다. 기반조사의 대상자들에

게 최근 1년 동안의 식품 섭취빈도와 분량을 1일 기준으로 조사하였으며 총 13개 식품군과 106개 식품의 섭취 빈도 및 분량에 해당한다. 이 중 FBDI 계산을 위해 ‘녹색채소’, ‘계란’, ‘콩류’, ‘시트러스 계열의 과일’, ‘붉은 과일’, ‘빵·밀가루’, ‘견과류’를 포함한 총 7개의 항염증 식품군과 ‘가당음료’, ‘흰밥’, ‘육류’를 포함하는 3개의 염증 식품군의 섭취량을 Na 등 [15]에 명시되어 있는 회귀계수를 대입하여 산출하였다. 또한 FBDI 수준에 따른 영양소 섭취를 확인하고자 FFQ 결과를 이용하여 총 열량과 탄수화물, 단백질, 지방, 단순당, 칼슘, 인, 철, 비타민 A, 나트륨, 비타민 B₁, 비타민 B₂, 나이아신, 비타민 C, 아연, 비타민 B₆, 엽산, 레티놀, 카로틴, 식이섬유, 비타민 E, 콜레스테롤을 분석하였다 [24].

통계분석

본 연구는 통계 분석을 통해 SPSS 프로그램 (IBM SPSS Statistics 27.0; IBM Corp., Armonk, NY, USA)을 사용하였다. 기반조사에서 FBDI 점수를 사분위수로 나누었으며 범주형 변수는 피어슨카이 검정 (Pearson Chi-square test)을 통해 빈도수와 백분율로 표기하고, 연속형 변수는 분산분석 (analysis of variance)을 통해 평균과 표준편차로 표기하고 Scheffe's test로 사후분석하였다. 기반조사 이후 당뇨병이 새로 발생한 사람들의 경우, Cox 비례 위험모형을 사용하여 위험비 (hazard ratios, HRs)와 95%의 신뢰구간 (95% confidence interval, CI)으로 나타냈다. Cox 비례위험모형의 가정은 log-log plot으로 확인하고 나이, 성별, 신체활동, 흡연, 음주, 학력, 월별소득수준, 에너지 섭취량, BMI의 교란변수를 세가지 모델로 나누어 보정하였다. 또한, FBDI 정도에 따라 기반조사 내에서 당뇨병이 있는 사람들 중 당뇨병의 심각성에 대한 위험을 비교하기 위해서는 다중 로지스틱 회귀분석 (multiple logistic regression analysis)을 사용하였으며, 나이, 성별, 신체활동, 흡연, 총콜레스테롤, 중성지방, 당뇨병 진단 나이, BMI와 같은 교란 요인을 세가지 모델로 나누어 통제한 후 교차비 (odds ratios, ORs)와 95% 신뢰구간을 산출하였다. 본 연구의 모든 분석은 유의수준 $p < 0.05$ 로 검정하였다.

결과

FBDI에 따른 연구대상자의 일반적 특성과 생화학적 요인

FBDI 수준에 따른 연구대상자의 일반적 특성과 생화학적 특징을 Table 1에 제시하였다. FBDI 점수가 낮을수록 염증을 예방하는 식사에 해당하고, 높을수록 염증을 유발하는 식사에 해당한다. FBDI 점수를 사분위수로 나눈 결과, FBDI가 낮을수록 나이가 많은 것으로 나타났다. 에너지 섭취량의 경우 FBDI가 가장 낮은 군에서 높았으나, 2분위와 3분위 군에서 가장 낮은 FBDI 수준에 따르지 않는 것으로 나타났다. 인구사회학적 요인 중 FBDI가 가장 낮은 군에서는 남성 (20.4%)에 비해 여성 (79.6%)의 비율이 높았으며, FBDI가 가장 높은 군에서는 남성 (51.3%)이 여성 (48.7%)보다 비율이 높았다. 또한, FBDI가 높을수록 BMI, 월별소득수준, 교육수준, 이완기 혈압, 수축기 혈압이 유의적으로 높았으며 음주와 흡연을 하고 있는 비율 또한 높았다. 반면, FBDI가 높을수록 규칙적으로 운동을 하고 있는 비율이 유의적으로 낮게 나타났다. 생화학적 요인으로는 FBDI가 높을수록 총콜레스테롤, 중성지방, hs-CRP가 높게 나타났으며, HDL-콜레스테롤과 당화혈색소는 FBDI가 가장 높은 군에서 가장 낮은 군에 비해서 낮게 나타났다.

Table 1. Baseline general characteristics according to FBDI quartiles in KoGES-HEXA 2004–2013

Variables	FBDI				p ¹⁾
	Q1 (n = 12,664)	Q2 (n = 12,665)	Q3 (n = 12,665)	Q4 (n = 12,664)	
FBDI range	-43.11, -0.68	-0.68, 4.62	4.62, 11.74	11.74, 77.00	-
Age (yrs)	53.65 ± 7.90 ^a	52.64 ± 7.80 ^b	51.52 ± 8.00 ^c	50.71 ± 8.00 ^d	< 0.001
Energy intake (kcal)	1,818.35 ± 575.70 ^a	1,697.32 ± 498.80 ^b	1,697.32 ± 504.80 ^b	1,736.92 ± 493.90 ^c	< 0.001
Sex					< 0.001
Male	2,579 (20.4)	3,281 (25.9)	4,588 (36.2)	6,498 (51.3)	
Female	10,085 (79.6)	9,384 (74.1)	8,077 (63.8)	6,166 (48.7)	
BMI (kg/m ²)					
Continuous variable	23.33 ± 2.80 ^a	23.68 ± 2.80 ^b	23.74 ± 2.90 ^b	23.97 ± 2.90 ^c	< 0.001
< 18.5	326 (2.6)	242 (1.9)	249 (2.0)	259 (2.0)	< 0.001
18.5–23	5,717 (45.1)	5,158 (40.7)	5,037 (39.8)	4,610 (36.4)	
23–25	3,426 (27.1)	3,515 (27.8)	3,481 (27.5)	3,489 (27.6)	
25–30	2,962 (23.4)	3,462 (27.3)	3,575 (28.2)	3,938 (31.1)	
≥ 30	233 (1.8)	288 (2.3)	323 (2.6)	368 (2.9)	
Monthly income (10,000 Won)					< 0.001
< 100	1,147 (9.1)	1,006 (7.9)	934 (7.4)	959 (7.6)	
100–200	1,142 (9.0)	1,024 (8.1)	1,008 (8.0)	974 (7.7)	
200–400	6,886 (54.4)	6,934 (54.7)	6,918 (54.6)	6,988 (55.2)	
≥ 400	3,489 (27.6)	3,701 (29.2)	3,805 (30.0)	3,743 (29.6)	
Education level					< 0.001
< Middle school	1,612 (12.7)	1,529 (12.1)	1,471 (11.6)	1,497 (11.8)	
Middle school	1,891 (14.9)	1,806 (14.3)	1,690 (13.3)	1,693 (13.4)	
High school	5,380 (42.5)	5,539 (43.7)	5,426 (42.8)	5,237 (41.4)	
≥ College	3,781 (29.9)	3,791 (29.9)	4,078 (32.2)	4,237 (33.5)	
Drinking					< 0.001
Never ²⁾	7,728 (61.0)	6,637 (52.4)	5,643 (44.6)	4,803 (37.9)	
Past ³⁾	367 (2.9)	344 (2.7)	336 (2.7)	390 (3.1)	
Current	4,569 (36.1)	5,684 (44.9)	6,686 (52.8)	7,471 (59.0)	
Smoking					< 0.001
Never ⁴⁾	10,802 (85.3)	10,036 (79.2)	8,803 (69.5)	7,184 (56.7)	
Past ⁵⁾	1,323 (10.4)	1,664 (13.1)	1,998 (15.8)	2,421 (19.1)	
Current	539 (4.3)	965 (7.6)	1,864 (14.7)	3,059 (24.2)	
Physical activity					< 0.001
Irregular	4,988 (39.4)	5,494 (43.4)	6,246 (49.3)	7,170 (56.6)	
Regular	7,676 (60.6)	7,171 (56.6)	6,419 (50.7)	5,494 (43.4)	
Blood pressure (mmHg)					
SBP	121.48 ± 14.80 ^{ab}	121.78 ± 14.70 ^{ac}	121.49 ± 14.60 ^{bce}	122.07 ± 14.60 ^e	0.003
DBP	74.86 ± 9.60 ^a	75.11 ± 9.70 ^{ab}	75.35 ± 9.80 ^b	75.94 ± 9.30 ^c	< 0.001
Total cholesterol (mg/dL)	198.96 ± 34.70	199.66 ± 34.40	199.68 ± 34.70	199.18 ± 34.40	0.257
Triglyceride (mg/dL)	116.12 ± 78.00 ^a	118.83 ± 80.80 ^a	124.45 ± 87.40 ^b	131.06 ± 92.60 ^c	< 0.001
HDL-cholesterol (mg/dL)	56.19 ± 13.40 ^a	55.71 ± 13.21 ^b	55.23 ± 13.30 ^c	53.77 ± 13.10 ^d	< 0.001
HbA1c (%)	5.54 ± 0.30 ^{ab}	5.54 ± 0.30 ^{acd}	5.53 ± 0.30 ^{ce}	5.53 ± 0.30 ^{bde}	0.002
FBS (mg/dL)	91.00 ± 9.40	91.01 ± 9.40	90.93 ± 9.50	91.17 ± 9.90	0.241
hs-CRP	0.12 ± 0.30 ^a	0.13 ± 0.30 ^{ab}	0.14 ± 0.40 ^{bc}	0.15 ± 0.30 ^c	< 0.001

Data were presented by number (%) or means ± SD.

FBDI, Food-based Index of Dietary Inflammatory Potential; KoGES, Korean Genome and Epidemiology Study; HEXA, Health Examinee; BMI, body mass index; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; HDL-cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol; HbA1c, hemoglobin A1c; FBS, fasting blood sugar; hs-CRP, high sensitivity C-reactive protein.

¹⁾The p-values were calculated using the analysis of variance test for continuous variables and the Pearson Chi-square test for categorical variables. ²⁾Who had drunk less than 12 times a year and drunk less than 1–2 cups. ³⁾Who had not drunk over 1 year. ⁴⁾Who had not smoked more than 100 cigarettes. ⁵⁾Who had smoked more than 100 cigarettes but quit smoking over 1 month.

^{a,b,c,d,e}Means with different superscript letters are significantly different using Scheffe's test (p < 0.05).

FBDI에 따른 영양소 섭취

FBDI에 따른 영양소 섭취를 1,000 kcal를 기준으로 환산한 결과를 **Supplementary Table 1**에 제시하였다. 모든 영양소가 FBDI 사분위수에 따라 유의적인 차이가 있었으며 단백질, 당류, 식이섬유, 콜레스테롤 섭취는 FBDI가 가장 높은 분위수에서 낮은 경향을 나타낸 반면, 지방 섭취

Table 2. HRs and 95% CIs for the relation between the FBDI and incidence of diabetes at KoGES-HEXA study

	FBDI				p for trend ³⁾
	Q1	Q2	Q3	Q4	
No. of cases/Person-years	187/23,692 (3.1)	194/22,779 (3.4)	192/20,754 (3.7)	202/19,040 (4.3)	
Crude	1.000	1.118 (0.91-1.36)	1.170 (0.95-1.43)	1.356 (1.11-1.65)	0.002
Model 1	1.000	1.093 (0.89-1.33)	1.127 (0.91-1.38)	1.217 (0.99-1.49)	0.062
Model 2	1.000	1.081 (0.88-1.32)	1.085 (0.88-1.33)	1.118 (0.90-1.38)	0.332
Model 3	1.000	0.988 (0.80-1.21)	0.984 (0.80-1.21)	1.021 (0.82-1.26)	0.823

Data were presented by number (%) or HR (95% CI). Model 1: adjusted by age, sex; Model 2: adjusted by age, sex, physical activity, smoking, drinking, education level, monthly income; Model 3: adjusted by age, sex, physical activity, smoking, drinking, education level, monthly income, energy intake, body mass index.

HR, hazard ratio; CI, confidence interval; FBDI, Food-based Index of Dietary Inflammatory Potential; KoGES, Korean Genome and Epidemiology Study; HEXA, Health Examinee.

³⁾The p for trend was calculated by the median value of each quartile.

취량은 FBDI가 가장 높은 분위수가 높은 경향을 나타냈다. 이외에 비타민 A, 비타민 B₁, 비타민 B₂, 나이아신, 비타민 C, 비타민 B₆, 엽산, 레티놀, 카로티노이드, 비타민 E 모두 가장 높은 분위수에서 섭취량이 적은 반면, 나이아신만 FBDI가 가장 높은 분위수에서 섭취량이 높게 나타났다. 칼슘, 인, 철, 칼륨, 나트륨, 아연과 같은 무기질 모두 FBDI가 가장 높은 분위수에서 섭취량이 낮게 나타났다.

FBDI에 따른 당뇨병 발생 위험비

기반조사의 FBDI 사분위수에 따라 평균 관찰기간 3.97년 후 추적조사에서 새로 당뇨병이 발생한 위험율 (hazard rates)과 위험비 (HRs)를 **Table 2**에 제시하였다. 총 당뇨병 발생수는 775명으로 FBDI가 가장 낮은 분위수부터 높은 분위수까지 당뇨병이 발생한 위험율은 각각 3.1%, 3.4%, 3.7%, 4.3%로 증가하는 것을 확인할 수 있었다. 또한 FBDI가 가장 낮은 분위수를 기준으로 가장 높은 분위수와 비교했을 때, 교란변수를 통제하지 않은 Crude 모델에서 HR은 1.356 (CI, 1.11-1.65; p for trend = 0.002)로 양의 선형관계를 나타냈다. 하지만 나이, 성별, 신체 활동, 흡연, 음주, 학력, 월별소득수준을 교란변수로 보정한 Model 2와 추가적으로 총 에너지 섭취량과 BMI를 보정한 Model 3에서는 통계적으로 유의한 결과가 나타나지 않았다.

FBDI와 당화혈색소 수준과의 관계

기반조사에서 당뇨병인 대상자를 당화혈색소 9%를 기준으로 나누어 질병의 심각성에 따라 대상자의 일반적 특성을 비교한 결과를 **Table 3**에 제시하였다. 당화혈색소가 9% 미만인 그룹이 9% 이상인 그룹에 비해 평균 나이가 높았으며, BMI 기준 경도비만의 비율이 높은 것으로 나타났다. 반면, 당화혈색소가 9% 이상인 그룹이 9% 미만인 그룹에 비해 당뇨병 진단 나이가 낮았으며 BMI 기준 중증도 비만의 비율이 높았다. 또한 당화혈색소가 9% 이상인 그룹에서 흡연을 하는 비율이 높고 규칙적으로 운동을 하고 있지 않는 비율이 높았으며, 총콜레스테롤과 중성지방 수치가 높게 나타났다.

FBDI에 따른 당화혈색소 수준에 대한 교차비의 결과를 **Table 4**에 나타냈으며 성별, 신체 활동, BMI로 계층화한 결과를 **Table 5**에 제시하였다. 분석 결과, 모든 교란변수를 보정하였을 때 FBDI가 가장 낮은 군에 비해 가장 높은 군의 OR이 1.562 (CI, 1.13-2.15; p for trend = 0.007)로 높았다. 또한 성별을 나누어 본 결과, 여성은 1.658 (CI, 1.06-2.57; p for trend = 0.064), 운동을 하고 있지 않은 그룹에서 2.232 (CI, 1.32-3.77; p for trend = 0.007), BMI가 25 이상으로 비만한 경우 1.694 (CI, 1.03-2.77; p for trend = 0.048)로 더욱 두드러지는 경향을 나타냈다.

Table 3. Population characteristics by HbA1c level among diabetes patients in KoGES-HEXA 2004–2013

Variables	HbA1c < 9% (n = 3,132)	HbA1c ≥ 9% (n = 390)	p ¹⁾
Age (yrs)	57.97 (7.3)	55.66 (8.0)	< 0.001
Energy intake (kcal)	1,678.78 ± 512.6	1,713.20 ± 495.3	0.198
Sex			0.517
Male	1,508 (48.1)	181 (48.0)	
Female	1,624 (51.9)	209 (53.6)	
BMI (kg/m ²)			
Continuous variable	24.91 ± 3.0	24.77 ± 3.4	0.399
< 18.5	24 (0.8)	9 (2.3)	0.022
18.5–23	824 (26.3)	105 (26.9)	
23–25	844 (26.9)	94 (26.6)	
25–30	1,272 (40.6)	155 (39.7)	
≥ 30	168 (5.4)	27 (6.9)	
Monthly income (10,000 Won)			0.314
< 100	482 (15.4)	65 (16.7)	
100–200	386 (12.3)	44 (11.3)	
200–400	1,564 (49.9)	208 (53.3)	
≥ 400	700 (22.3)	73 (18.7)	
Education level			0.297
< Middle school	696 (22.2)	90 (23.1)	
Middle school	550 (17.6)	65 (16.7)	
High school	1,184 (37.8)	162 (41.5)	
≥ College	702 (22.4)	73 (18.7)	
Drinking			0.287
Never ²⁾	1,544 (49.3)	200 (51.3)	
Past ³⁾	186 (5.9)	29 (7.4)	
Current	1,402 (44.8)	161 (41.3)	
Smoking			0.007
Never ⁴⁾	1,931 (61.7)	234 (60.0)	
Past ⁵⁾	722 (23.1)	74 (19.0)	
Current	479 (15.3)	82 (21.0)	
Physical activity			< 0.001
Irregular	1,212 (38.7)	193 (49.5)	
Regular	1,920 (61.3)	197 (50.5)	
Total cholesterol (mg/dL)	190.14 ± 41.6	202.07 ± 47.3	< 0.001
Triglyceride (mg/dL)	161.95 ± 118.9	198.11 ± 154.6	< 0.001
HDL-cholesterol (mg/dL)	49.5 ± 11.8	48.39 ± 11.8	0.057
Age at diagnosis (yrs)	51.66 ± 8.8	46.18 ± 9.2	< 0.001

Data were presented by number (%) or means ± SD.

HbA1c, hemoglobin A1c; KoGES, Korean Genome and Epidemiology Study; HEXA, Health Examinee; BMI, body mass index; HDL-cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol.

¹⁾The p-values were calculated using the t-test for continuous variables and the Pearson Chi-square test for categorical variables. ²⁾Who had drunk less than 12 times a year and drunk less than 1-2 cups. ³⁾Who had not drunk over 1 year. ⁴⁾Who had not smoked more than 100 cigarettes. ⁵⁾Who had smoked more than 100 cigarettes but quit smoking over 1 month.

Table 4. ORs and 95% CIs for the relation between FBDI and HbA1c level among diabetes patients in KoGES-HEXA study

	FBDI				p for trend ¹⁾
	Q1	Q2	Q3	Q4	
Crude	1.000	1.213 (0.88–1.66)	1.155 (0.83–1.59)	1.782 (1.32–2.40)	< 0.001
Model 1	1.000	1.218 (0.88–1.67)	1.192 (0.86–1.67)	1.797 (1.31–2.44)	< 0.001
Model 2	1.000	1.198 (0.87–1.64)	1.127 (0.81–1.55)	1.633 (1.19–2.23)	0.002
Model 3	1.000	1.208 (0.87–1.67)	1.175 (0.84–1.64)	1.562 (1.13–2.15)	0.007

Data were presented by (95% CI). Model 1: adjusted by age, sex; Model 2: adjusted by age, sex, physical activity, smoking, drinking; Model 3: adjusted by age, sex, physical activity, smoking, total cholesterol, triglyceride, age at diagnosis, body mass index.

OR, odds ratio; CI, confidence interval; FBDI, Food-based Index of Dietary Inflammatory Potential; KoGES, Korean Genome and Epidemiology Study; HEXA, Health Examinee; HbA1c, hemoglobin A1c.

¹⁾The p for trend was calculated by the median value of each quartile.

Table 5. ORs and 95% CIs for the relation between FBDI and HbA1c level among diabetes patients stratified by sex, physical activity, and BMI level

	FBDI				p for trend ³⁾	FBDI				p for trend ³⁾
	Q1	Q2	Q3	Q4		Q1	Q2	Q3	Q4	
Sex	Male (n = 1,689)					Female (n = 1,833)				
No. of case/Non-case	25/302	31/370	43/426	82/591		53/578	62/511	46/455	48/289	
Model 1	1.000	0.979 (0.56-1.70)	1.255 (0.74-2.10)	1.647 (1.02-2.64)	0.007	1.000	1.370 (0.92-2.02)	1.112 (0.73-1.68)	1.911 (1.25-2.91)	0.008
Model 2	1.000	0.943 (0.54-1.64)	1.195 (0.70-2.01)	1.479 (0.91-2.39)	0.030	1.000	1.365 (0.92-2.01)	1.036 (0.67-1.58)	1.756 (1.14-2.69)	0.029
Model 3	1.000	0.888 (0.49-1.58)	1.307 (0.76-2.23)	1.451 (0.88-2.38)	0.041	1.000	1.369 (0.91-2.04)	1.040 (0.67-1.60)	1.658 (1.06-2.57)	0.064
Physical activity	Regular (n = 2,117)					Irregular (n = 1,405)				
No. of case/Non-case	53/591	49/560	40/507	55/459		25/289	44/321	49/374	75/421	
Model 1	1.000	0.965 (0.64-1.45)	0.878 (0.56-1.35)	1.367 (0.90-2.06)	0.129	1.000	1.720 (1.01-2.90)	1.670 (1.00-2.78)	2.303 (1.39-3.79)	0.002
Model 2	1.000	0.977 (0.64-1.47)	0.863 (0.55-1.33)	1.288 (0.84-1.96)	0.238	1.000	1.719 (1.01-2.90)	1.669 (0.99-2.79)	2.295 (1.39-3.37)	0.002
Model 3	1.000	0.980 (0.64-1.48)	0.897 (0.57-1.39)	1.237 (0.80-1.89)	0.324	1.000	1.779 (1.02-3.07)	1.776 (1.03-3.04)	2.232 (1.32-3.77)	0.007
BMI	23 kg/m ² ≤ BMI < 25 kg/m ² (n = 938)					BMI ≥ 25 kg/m ² (n = 1,622)				
No. of case/Non-case	20/236	18/226	21/249	35/227		32/353	49/427	40/404	61/438	
Model 1	1.000	0.887 (0.45-1.73)	0.967 (0.50-1.84)	1.788 (0.97-3.26)	0.021	1.000	1.368 (0.85-2.19)	1.215 (0.74-1.99)	1.847 (1.15-2.96)	0.014
Model 2	1.000	0.867 (0.44-1.69)	0.930 (0.48-1.78)	1.653 (0.89-3.06)	0.047	1.000	1.335 (0.83-2.14)	1.141 (0.69-1.87)	1.669 (1.03-2.69)	0.051
Model 3	1.000	0.870 (0.43-1.74)	0.972 (0.49-1.89)	1.552 (0.81-2.94)	0.095	1.000	1.336 (0.82-2.17)	1.188 (0.71-1.98)	1.694 (1.03-2.77)	0.048

Data were presented by OR (95% CI).

Adjusted confounding variables for sex: Model 1: adjusted by age; Model 2: adjusted by age, physical activity, smoking; Model 3: adjusted by age, physical activity, smoking, total cholesterol, triglyceride, age at diagnosis, BMI, menopausal status in women.

Adjusted confounding variables for physical activity: Model 1: adjusted by age, sex; Model 2: adjusted by age, sex, smoking; Model 3: adjusted by age, sex, smoking, total cholesterol, triglyceride, age at diagnosis, BMI.

Adjusted confounding variables for BMI: Model 1: adjusted by age, sex; Model 2: adjusted by age, sex, physical activity, smoking; Model 3: adjusted by age, sex, physical activity, smoking, total cholesterol, triglyceride, age at diagnosis.

OR, odds ratio; CI, confidence interval; FBDI, Food-based Index of Dietary Inflammatory Potential; HbA1c, hemoglobin A1c; BMI, body mass index.

³⁾The p for trend was calculated by the median value of each quartile.

고찰

본 연구는 한국인 유전체 역학 조사 (KoGES)의 자료를 이용하여 한국형 식사염증지표 (FBDI)와 당뇨병의 발생 및 심각성과의 연관성에 대해 알아보기 위해 시행하였다. 연구결과 기반조사에서 당뇨병이 없는 사람의 경우, FBDI가 가장 높은 군이 낮은 군에 비해 추적조사기간 동안의 당뇨병 발생 위험이 높은 것으로 나타났지만, 모든 교란변수를 보정한 모델에서는 유의적인 결과가 나타나지 않았다. 하지만 기반조사에서 당뇨병이 있는 사람들을 대상으로 본 결과, 당화혈색소 9%를 기준으로 심각성을 살펴보았을 때 FBDI가 가장 낮은 군에 비해 가장 높은 군에서 위험이 높게 나타났으며, 여성인 경우나 규칙적으로 운동을 하고 있지 않은 경우, BMI가 25 이상으로 비만인 경우 더욱 두드러지는 경향으로 나타났다.

FBDI는 녹색채소, 계란, 콩류, 시트로서 계열의 과일, 붉은 과일, 빵·밀가루, 견과류를 포함한 총 7개의 항염증 식품군과 믹스커피/가당음료, 흰쌀, 육류와 같은 3개의 염증 식품군을 종합하여 염증지표인 hs-CRP와의 관계를 통해 개발된 식사염증지표이다 [15]. FBDI는 기존의 문헌고찰을 통한 연역적 방법으로 개발된 DII 지표와는 달리 가설을 기반으로 귀납적 방법을 통해 개발된 지표로 우리나라 식품군에 맞춰 개발되었다는 특성을 가지고 있다 [15]. 또한 FBDI와 hs-CRP 수치 반영에 대한 타당성은 밝혀져 있으며, 높은 FBDI 점수는 혈압, 공복혈당, 중성지방 증가,

HDL-콜레스테롤 감소 등의 대사적지표 변화와 함께 대사증후군의 위험도 증가와 관련이 있다 [15]. 본 연구에서는 기반조사의 FBDI 점수를 사분위로 나누어 살펴본 결과, FBDI가 가장 높은 분위수에서 가장 낮은 분위수보다 hs-CRP 수치가 높았으며 중성지방 증가와 HDL-콜레스테롤 감소를 보여 이전 선행연구와 일치하는 경향을 나타냈다. 본 연구에서는 FFQ의 결과를 기반으로 FBDI 점수와 에너지 섭취량을 산출하였으며, 이때 FBDI 수준에 따른 에너지 섭취량의 연관성을 나타내지 않았기 때문에 FBDI가 총 에너지 섭취량에 영향을 받지 않았다고 볼 수 있다.

영양소 측면으로 살펴봤을 때, 본 연구에서 1일 영양소 섭취량을 1,000 kcal 기준으로 환산한 결과 FBDI가 가장 높은 분위수에서 단백질, 탄수화물, 식이섬유, 콜레스테롤 섭취가 낮았으며 지방 섭취량은 높았다. 이 외에 비타민 A, 비타민 B₁, 비타민 C, 비타민 B₆, 엽산, 레티놀, 카로티노이드, 비타민 E, 칼슘, 인, 철, 칼륨, 나트륨, 아연 모두 FBDI가 높은 분위수에서 섭취량이 적은 것으로 나타났다. 이는 비타민 A, 비타민 C, 비타민 D, 비타민 E, 플라보노이드, 아연, 구리, 셀레늄과 같은 항산화 영양소는 체내 염증과 역의 상관관계를 보인 반면, 총 지방, 트랜스지방산, 포화지방산의 섭취는 체내 염증과 양의 상관관계를 보인 선행연구들과 일치한다 [11,25-27]. 본 연구에서 FBDI가 가장 높은 분위수에서 콜레스테롤 섭취량이 가장 낮은 것으로 나타났는데, 이는 FBDI 점수를 사분위로 나누어 식품군별 섭취를 비교분석 하였을 때 콜레스테롤 함유량이 높은 계란, 유제품, 육류 등 식품군 섭취의 차이로 인한 결과로 생각된다. 예를 들어, 계란은 FBDI 산출 시 항염증 식품군에 포함되기 때문에 FBDI가 가장 높은 분위수에서 섭취 정도가 가장 낮았으며 더불어 유제품의 섭취 정도도 가장 낮았는데 이에 따라 콜레스테롤 수치도 가장 낮게 분석된 것으로 사료된다.

식사염증지표와 당뇨병의 발생 및 악화에 관한 선행연구를 살펴보면 당뇨병 발생에 대한 코호트 연구 결과, Lee 등 [16], Jin 등 [17], Denova-Gutiérrez 등 [28]에서 양의 상관관계, Laouali 등 [19], Guinter 등 [20]에서는 음의 상관관계가 나타났으며, van Woudenberg 등 [29]에서는 연관성이 없다는 결과로 대치되고 있는 상황이다. 당화혈색소 9%를 기준으로 당뇨병의 심각성을 살펴본 단면연구에서 식사염증지표와 당뇨병의 악화는 양의 상관관계가 있었으며 [30], 동맥 경직과 신사구체 여과율 감소 등의 당뇨병 합병증과 양의 상관관계가 있었다 [31]. 본 연구에서는 FBDI와 당뇨병 발생률에 관하여는 통계적으로 유의적인 결과가 나오지 않았지만 당화혈색소 수준과 양의 상관관계를 나타냈다. 먼저 이는 본 연구의 평균 추적기간이 3.97년으로 선행연구 [17,19]에 비해 짧은 기간으로 당뇨병 발생을 위한 시간이 충분하지 않았기 때문으로 추측된다. 또한 앞서 기술한 선행 연구들과 달리 본 연구에서는 모집단을 당뇨병 유무에 따라 구분하여 분석하였다는 차이점의 영향으로 보인다. 본 연구에서는 당뇨병이 있는 대상자에서 식사가 단독으로 당뇨병 악화에 미치는 영향을 분석하고자 생활 습관 변수와 BMI에 추가적으로 당뇨 진단 나이, 총 콜레스테롤, 중성지방, LDL-콜레스테롤 등의 지질지표를 교란변수로 보정하였다. 인슐린요법 등의 약물은 당뇨병 환자의 식사 제한에 영향을 끼친다는 연구결과가 있지만 [32], 본 연구에서는 당화혈색소를 당뇨병의 심각성에 대한 지표로 사용하고자 당뇨의 심각성을 반영할 수 있는 인슐린과 경구혈당강하제 등의 약물의 사용 여부는 추가적인 교란변수로 보정하지 않았다. 식사염증지표와 당뇨병과의 관계에 대한 연구는 지금까지 주로 당뇨병 발생 자체에 대한 연구가 대부분인 반면 [16,17,19,20,28,29], 당뇨병이 이미 발생한 사람의 특성을 살펴본 연구는 지금까지 많이 이루어지지 않았다 [33]. 이는 당뇨병인 환자 내에서 식사 특성을 비교하게 될 경우, 이미 질병이 진행된 상태이기 때문에 식사 및 생활 습관에 변화가 일어날 가능성이 있으며, 약물을 비롯하여 체내에 영향을 일

으키는 변수가 다양하게 작용할 수 있기 때문이다 [34]. 하지만 당뇨병은 발생뿐만 아니라 진행 과정에서의 식사관리가 중요한 요인으로 작용한다는 점을 고려할 때 [35], 식사염증지표 또한 질병의 심각성과 관련되어 연구되어야 할 필요성이 있다.

한국인 유전체 역학조사 사업 중 도시기반 코호트 자료를 사용한 국내 논문에서 hs-CRP와 당뇨병 발생률에 양의 상관관계를 밝혔으며 [36], 동일한 코호트 자료를 활용한 연구에서 채소, 버섯, 해조류, 과일, 콩류가 풍부하게 함유된 식사패턴과 기름진 생선, 고지방 육류를 적게 섭취한 식사패턴이 고혈당 발생을 예방한다는 결과를 밝혔다 [37]. 그러므로 본 연구결과와 선행연구를 종합하여 볼 때, hs-CRP와 같은 지표로 나타내지는 염증 상태는 당뇨병 발생에 영향을 미치나, 염증과 관련된 식품군 섭취는 당뇨병 발생 자체에 미치는 영향이 제한적이라고 볼 수 있다. 반면 당뇨병이 있는 사람에서는 염증 유발 식품군의 섭취가 당뇨병의 심각성에 영향을 미칠 수 있다.

그리고 본 연구에서는 FBDI에 따라 당화혈색소 수준이 높을 위험을 다양한 변수로 계층화한 결과, 여성과 운동을 하지 않은 그룹, BMI가 25 이상으로 비만인 그룹에서 위험도가 더욱 두드러지는 경향을 나타냈다. Zhou 등 [38]에 따르면 당뇨병 악화의 위험요인으로 너무 높거나 낮은 BMI, 젊은 나이, 과도한 수준의 중성지방, 낮은 수준의 HDL 등을 밝혔다. 그 중에서도 비만은 가장 대표적인 당뇨병의 악화요인으로 일컬어지고 있으며 [39], 기존 연구에서는 식사염증지표가 당뇨병의 발생에 미치는 영향이 특히 비만인 대상자에게서 높게 나타났다는 것이 밝혀졌다 [26]. 하지만 비만인 당뇨병 환자를 대상으로 식사염증지표가 당뇨병의 심성에 미치는 영향을 살펴본 연구는 지금까지 없었으며, 본 연구에서 나타난 결과는 이미 당뇨병이 진행된 상황이기 때문에 비만으로 인한 염증반응과 식사를 통한 염증반응이 함께 시너지 효과를 일으켜 당화혈색소의 악화로 이어지는 것으로 추측된다. 또한 운동을 하고 있지 않은 대상자의 경우에도 식사를 통한 염증반응이 더욱 두드러졌는데 당뇨병 환자를 대상으로 한 기존의 중재 연구에 따르면 운동을 한 그룹이 그렇지 않은 그룹에 비해 염증성 사이토카인의 수치가 낮아졌다는 결과가 있었다 [40]. 본 연구에서도 규칙적으로 운동을 한 그룹에서는 식사염증지표와 당화혈색소의 수준과의 상관성이 통계적으로 유의하게 나오지 않았는데 이는 운동의 항염증 작용으로 인하여 식사를 통한 염증을 정도가 상쇄된 것이 아닌가 추측된다. 마지막으로 본 연구에서는 여성인 경우 식사염증지표를 통한 당화혈색소의 수준이 높을 위험이 높게 나타났다. 지금까지의 이루어진 연구에 따르면 여성의 경우 남성에 비해 혈당 조절이 어렵고 당뇨병으로 인한 사망률이 높았으며 이에 대한 원인으로 생리학적인 차이와 당뇨병 치료약제에 대한 반응의 차이 등이 일컬어지고 있지만 아직까지 확실하게 밝혀지지 않았다 [41]. 그 중 폐경 후 호르몬 변화에 의한 영향이 원인으로 연구되고 있어서 본 연구에서도 여성의 경우 폐경 여부를 교란 변수로 보정하였지만 결과에 영향을 미치지 않았다. 결론적으로 위 내용을 모두 종합하여 보았을 때 식사염증지표가 당화혈색소에 미치는 영향은 당뇨병인 환자들 중에서도 특성에 따라서 제한적으로 유의한 결과를 가진다고 볼 수 있다.

본 연구는 몇 가지 제한점이 있다. 첫째, FBDI에 사용된 염증지표가 hs-CRP 한가지로 DII에서 사용된 6개의 다양한 염증지표 (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α , hs-CRP)와 비교했을 때 신뢰도가 떨어진다. 이후 더 다양한 염증지표를 포괄한 FBDI의 개발이 필요하다고 사료된다. 둘째, 연구 대상자 선정 시 정보누락으로 인해 탈락한 대상자의 수가 많다. 본 연구에서 당화혈색소를 당뇨병의 심각성을 나타내는 중요 지표로 사용하였는데 해당 지표의 경우 코호트 조사

기간 중 일부 기간 동안만 조사되어 이 과정에서 많은 대상자가 제외되었다. 추후 보다 많은 대상자를 포함하는 데이터를 이용한 재분석의 필요성이 사료된다. 셋째, 당뇨병 발생률을 살펴본 전향적 코호트 연구임에도 불구하고 FBDI와 당뇨병 발생까지의 추적기간이 3.97년으로 상대적으로 당뇨병 발생까지의 기간이 충분하지 않아, 해석에 있어 주의가 필요하다. 넷째, FBDI와 당화혈색소 수준을 비교한 연구는 단면연구 특성상 인과관계를 완전히 대변하지 못한다. 다섯째, 기반조사에서 설문으로 조사하지 못한 변수가 존재하여 미처 보정하지 못한 교란요인이 영향을 미칠 가능성이 있다.

이러한 단점에도 불구하고 본 연구는 몇 가지 의의를 가지고 있다. 첫째, 국내에서 이루어진 대규모 연구로 식사염증지표와 당뇨병의 발생 및 당화혈색소와의 관계를 살펴본 최초의 연구이다. 비록 FBDI와 당뇨병 발생과의 연관성은 나타나지 않았으나, FBDI가 높을수록 당화혈색소 수준이 높을 위험이 있으며, 이는 여성, 운동부족, 비만한 그룹에서 심화되는 경향이 있음을 밝혀냈다. 이는 현재 당뇨병 진료지침으로 사용되고 있는 임상영양요법이 주로 탄수화물, 단순당, 식이섬유, 포화지방산과 같이 개별 영양소로 이루어진 반면, 앞으로 당뇨병 환자의 혈당관리에 있어서 식사지수의 차원으로 접근할 수 있는 기반이 되리라 사료된다. 또한 식사염증지표와 당화혈색소 수준 변화의 상관성이 대상자의 특성에 따라 다르게 나타날 수 있으므로 당뇨병 환자의 임상영양관리가 환자의 특성에 맞춰 개별적으로 이루어져야 한다는 내용에 근거가 될 수 있다. 둘째, 본 연구는 국내 모집단을 대상으로 개발된 맞춤형 지표를 사용했다는 점에서 의의가 있다. FBDI는 미국 및 유럽의 식품군에 맞춰 개발된 EDI와 다르게 된장국, 두부, 목, 쫄면, 부추, 미나리 등 우리나라의 식습관에 맞춰 개발된 지표로 국내 모집단을 대상으로 질병과의 상관성을 살펴볼 때 적합하다고 판단되어 활용하게 되었다. 지금까지 한국형 지중해성 식사 (Korean-Style Mediterranean Diet)나 한국형 식생활 평가지수 (Korean Healthy Eating Index)을 비롯하여 해외의 식사 지표를 우리나라 특성에 맞추어 개발하였지만 이를 활용한 연구는 많이 이루어지지 않은 것으로 보인다. 반면 본 연구는 국내 지표의 근거로 활용될 수 있는 점에서 의의가 있다.

요약

본 연구 결과 우리나라 40세 이상 성인에서 FBDI와 당뇨병 발생률 간의 상관성은 없었으나 당화혈색소 수준과 상관관계를 가지고, 이러한 경향은 여성이거나 운동을 하지 않는 사람, 그리고 비만인 경우 영향을 더 많이 받는다는 결과를 도출해냈다. 이는 앞으로 우리나라 당뇨병 관리 측면에서 염증을 고려한 다각화된 임상영양치료의 발판이 되리라 사료된다. 또한 추후 장기간의 추적 연구를 통해 식사염증지표와 당뇨병의 발생에 대한 추가적인 연구가 필요한 것으로 보이며, 당뇨병의 심각성에 관한 연구는 거의 없는 실정이기 때문에 추후 연구가 반드시 필요하다고 사료된다. 본 연구를 발판 삼아 추가적인 연구를 기반으로 임상현장에서 식사염증지표가 당뇨병 관리 도구로 활용될 수 있기를 기대하는 바이다.

SUPPLEMENTARY MATERIAL

Supplementary Table 1

Nutrient intake per 1,000 kcal according to FBDI quartiles

[Click here to view](#)

REFERENCES

1. World Health Organization (WHO). Global report on diabetes [Internet]. Geneva: WHO; 2016 [cited 2021 Jan 13]. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257>.
2. Adegate E, Schattner P, Dunn E. An update on the etiology and epidemiology of diabetes mellitus. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1084(1): 1-29.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
3. Tsalamandris S, Antonopoulos AS, Oikonomou E, Papamikroulis GA, Vogiatzi G, Papaioannou S, et al. The role of inflammation in diabetes: current concepts and future perspectives. *Eur Cardiol* 2019; 14(1): 50-59.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
4. Yuan M, Konstantopoulos N, Lee J, Hansen L, Li ZW, Karin M, et al. Reversal of obesity- and diet-induced insulin resistance with salicylates or targeted disruption of Ikkbeta. *Science* 2001; 293(5535): 1673-1677.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
5. Hirosumi J, Tuncman G, Chang L, Görgün CZ, Uysal KT, Maeda K, et al. A central role for JNK in obesity and insulin resistance. *Nature* 2002; 420(6913): 333-336.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
6. Larsen CM, Faulenbach M, Vaag A, Vølund A, Ehres JA, Seifert B, et al. Interleukin-1-receptor antagonist in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2007; 356(15): 1517-1526.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
7. Tricon S, Burdge GC, Kew S, Banerjee T, Russell JJ, Grimble RF, et al. Effects of cis-9,trans-11 and trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid on immune cell function in healthy humans. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(6): 1626-1633.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
8. Lefevre M, Jonnalagadda S. Effect of whole grains on markers of subclinical inflammation. *Nutr Rev* 2012; 70(7): 387-396.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
9. Holt EM, Steffen LM, Moran A, Basu S, Steinberger J, Ross JA, et al. Fruit and vegetable consumption and its relation to markers of inflammation and oxidative stress in adolescents. *J Am Diet Assoc* 2009; 109(3): 414-421.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
10. Micha R, Mozaffarian D. Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: a fresh look at the evidence. *Lipids* 2010; 45(10): 893-905.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
11. Arulselvan P, Fard MT, Tan WS, Gothai S, Fakurazi S, Norhaizan ME, et al. Role of antioxidants and natural products in inflammation. *Oxid Med Cell Longev* 2016; 2016: 5276130.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
12. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol* 2002; 13(1): 3-9.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
13. Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Hébert JR. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutr* 2014; 17(8): 1689-1696.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
14. Tabung FK, Smith-Warner SA, Chavarro JE, Wu K, Fuchs CS, Hu FB, et al. Development and validation of an empirical dietary inflammatory index. *J Nutr* 2016; 146(8): 1560-1570.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
15. Na W, Yu TY, Sohn C. Development of a food-based index of dietary inflammatory potential for Koreans and its relationship with metabolic syndrome. *Nutr Res Pract* 2019; 13(2): 150-158.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)

16. Lee DH, Li J, Li Y, Liu G, Wu K, Bhupathiraju S, et al. Dietary inflammatory and insulinemic potential and risk of type 2 diabetes: results from three prospective U.S. cohort studies. *Diabetes Care* 2020; 43(11): 2675-2683.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
17. Jin Q, Shi N, Aroke D, Lee DH, Joseph JJ, Donneyong M, et al. Insulinemic and inflammatory dietary patterns show enhanced predictive potential for type 2 diabetes risk in postmenopausal women. *Diabetes Care* 2021; 44(3): 707-714.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
18. Vahid F, Shivappa N, Karamati M, Naeini AJ, Hebert JR, Davoodi SH. Association between Dietary Inflammatory Index (DII) and risk of prediabetes: a case-control study. *Appl Physiol Nutr Metab* 2017; 42(4): 399-404.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
19. Laouali N, Mancini FR, Hajji-Louati M, El Fatouhi D, Balkau B, Boutron-Ruault MC, et al. Dietary inflammatory index and type 2 diabetes risk in a prospective cohort of 70,991 women followed for 20 years: the mediating role of BMI. *Diabetologia* 2019; 62(12): 2222-2232.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
20. Guinter MA, Merchant AT, Tabung FK, Wirth MD, Shivappa N, Hurley TG, et al. Adiposity does not modify the effect of the dietary inflammatory potential on type 2 diabetes incidence among a prospective cohort of men. *J Nutr Intermed Metab* 2019; 16: 100095.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
21. Kim Y, Han BGKoGES group. Cohort profile: The Korean Genome and Epidemiology Study (KoGES) consortium. *Int J Epidemiol* 2017; 46(2): e20.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
22. Korean Diabetes Association. *Treatment for diabetes*, 6th ed. Seoul; 2019.
23. American Diabetes Association. Prevention or delay of type 2 diabetes: standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes Care* 2018; 41(Suppl 1): S51-S54.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
24. Ahn Y, Kwon E, Shim JE, Park MK, Joo Y, Kimm K, et al. Validation and reproducibility of food frequency questionnaire for Korean genome epidemiologic study. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61(12): 1435-1441.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
25. Ginwala R, Bhavsar R, Chigbu DI, Jain P, Khan ZK. Potential role of flavonoids in treating chronic inflammatory diseases with a special focus on the anti-inflammatory activity of apigenin. *Antioxidants (Basel)* 2019; 8(2): 35.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
26. Wu D. Modulation of immune and inflammatory responses by dietary lipids. *Curr Opin Lipidol* 2004; 15(1): 43-7.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
27. Bray GA, Lovejoy JC, Smith SR, DeLany JP, Lefevre M, Hwang D, et al. The influence of different fats and fatty acids on obesity, insulin resistance and inflammation. *J Nutr* 2002; 132(9): 2488-2491.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
28. Denova-Gutiérrez E, Muñoz-Aguirre P, Shivappa N, Hébert JR, Tolentino-Mayo L, Batis C, et al. Dietary inflammatory index and type 2 diabetes mellitus in adults: the diabetes mellitus survey of Mexico City. *Nutrients* 2018; 10(4): 385.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
29. van Woudenberg GJ, Theofylaktopoulou D, Kuijsten A, Ferreira I, van Greevenbroek MM, van der Kallen CJ, et al. Adapted dietary inflammatory index and its association with a summary score for low-grade inflammation and markers of glucose metabolism: the Cohort study on Diabetes and Atherosclerosis Maastricht (CODAM) and the Hoorn study. *Am J Clin Nutr* 2013; 98(6): 1533-1542.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
30. King DE, Xiang J. The dietary inflammatory index is associated with diabetes severity. *J Am Board Fam Med* 2019; 32(6): 801-806.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
31. Lin M, Shivappa N, Hébert JR, Huang H, Cai L, Liang J, et al. Dietary inflammatory index and cardiorenal function in women with diabetes and prediabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2021; 31(8): 2319-2327.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
32. Braun A, Sämann A, Kubiak T, Zieschang T, Kloos C, Müller UA, et al. Effects of metabolic control, patient education and initiation of insulin therapy on the quality of life of patients with type 2 diabetes mellitus. *Patient Educ Couns* 2008; 73(1): 50-59.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)

33. Phillips CM, Chen LW, Heude B, Bernard JY, Harvey NC, Duijts L, et al. Dietary inflammatory index and non-communicable disease risk: a narrative review. *Nutrients* 2019; 11(8): 1873.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
34. Chong S, Ding D, Byun R, Comino E, Bauman A, Jalaludin B. Lifestyle changes after a diagnosis of type 2 diabetes. *Diabetes Spectr* 2017; 30(1): 43-50.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
35. Levy J, Atkinson AB, Bell PM, McCance DR, Hadden DR. Beta-cell deterioration determines the onset and rate of progression of secondary dietary failure in type 2 diabetes mellitus: the 10-year follow-up of the Belfast Diet Study. *Diabet Med* 1998; 15(4): 290-296.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
36. Kanmani S, Kwon M, Shin MK, Kim MK. Association of C-reactive protein with risk of developing type 2 diabetes mellitus, and role of obesity and hypertension: a large population-based Korean cohort study. *Sci Rep* 2019; 9(1): 4573.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
37. Lee KW, Woo HD, Cho MJ, Park JK, Kim SS. Identification of dietary patterns associated with incidence of hyperglycemia in middle-aged and older Korean adults. *Nutrients* 2019; 11(8): 1801.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
38. Zhou K, Donnelly LA, Morris AD, Franks PW, Jennison C, Palmer CN, et al. Clinical and genetic determinants of progression of type 2 diabetes: a DIRECT study. *Diabetes Care* 2014; 37(3): 718-724.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
39. Jiang G, Luk AO, Tam CH, Lau ES, Ozaki R, Chow EY, et al. Obesity, clinical, and genetic predictors for glycemic progression in Chinese patients with type 2 diabetes: a cohort study using the Hong Kong Diabetes Register and Hong Kong Diabetes Biobank. *PLoS Med* 2020; 17(7): e1003209.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
40. Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30(3): 719-721.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)
41. Arnetz L, Ekberg NR, Alvarsson M. Sex differences in type 2 diabetes: focus on disease course and outcomes. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2014; 7: 409-420.
[PUBMED](#) | [CROSSREF](#)